

Aki Laakso, Antti Korvenoja, Kaisa Lehtiö ja Kirsi Rantanen

Aivokasvainta sairastava potilas päivystyksessä

Glioomaa sairastava potilas joutuu sairautensa aikana todennäköisesti asioimaan useita kertoja erikoissairaanhoidon päivystyksessä. On tavallista, että diagnoosiin johtavat kuvantamistutkimuksetkin tehdään päivystysluonteisesti, tyypillisimmin potilaan ensimmäisen epileptisen kohtauksen vuoksi. Myös nopeasti etenevät neurologiset puutos- tai kognitiiviset oireet saattavat ylittää kynnyksen päivystysluonteisille tutkimuksille ja paljastaa taustalla olevan aivokasvaimen. Kuvantamisessa magneettikuvaus (MK) on keskeinen. Myös hoitojen tai myöhemmän seurannan aikana voi voinnin yllättävä heikkeneminen edellyttää päivystyksellistä arviointia. Vaikka syynä voi olla kasvaimen eteneminen, johtuvat ongelmat usein hoidon komplikaatioista. Leikkauksen jälkeisten murheiden lisäksi tavallisia ovat lääkehoidon komplikaatiot, epileptiset kohtaukset sekä sädehoidon jälkeinen niin sanottu pseudoproggressio. Hoitoratkaisut edellyttävät usein neurologin, onkologin ja neurokirurgin tiivistä yhteistyötä.

Eri-asteisten II–IV diffuusit glioomat ovat aikuisten tavallisimpia primaareja aivokasvaimia. Uusi gliooma diagnosoidaan Suomessa vuosittain noin seitsemällä henkilöllä 100 000 asukasta kohti (www.syopa-rekisteri.fi/tilastot/tautitilastot). Vaikka gliooma usein todetaan ensimmäisen kerran neurologian ajanvarauspoliklinikan tutkimuksissa tai jopa sattumalöydöksenä muun syyn vuoksi otetussa MK:ssa, on tavallista, että gliooman aiheuttamat oireet ovat siinä määrin äkillisiä että alustava diagnoosi tehdään erikoissairaanhoidon päivystyksessä kuvantamistutkimusten perusteella. Diagnoosin varmentuminen ja jatkohoidon suunnittelun kannalta keskeisen histologisen alatyypin ja erilaistumisasteen tarkentuminen edellyttävät leikkauksen yhteydessä otettavan kudoksen neuropatologian tutkimusta (Tynnenen ym. tässä numerossa).

On tavallista, että myös pidempään sairastaneet glioomapotilaat tarvitsevat päivystysluonteista arviota ja hoitoa (Tasmuth, tässä numerossa). Usein tämäkin tarkoittaa erikoissairaanhoidon päivystystä, ja tilanteen arviointi edellyttää neurologian, onkologian tai neurokirurgian asiantuntemusta ja usein näiden alojen keskinäistä päivystyskonsultaatiota. Pidemp-

pään sairastaneiden potilaiden kohdalla hoidon komplikaatiot ja hankaluudet päivittäistoiminnissa lisäävät päivystyskäyntien tarvetta.

Gliooman ensioireet

Tavallisimmat glioomiin diagnoosihetkellä liitetty oireet on koottu **TAULUKKON** (11–14).

TAULUKKO. Tavallisimmat diagnoosiin johtavat tai diagnoosihetkellä glioomaa sairastavalla potilaalla todetut oireet (11–14).

Epileptinen kohtaus

- yleensä paikallisalkuinen

Kognitiiviset oireet

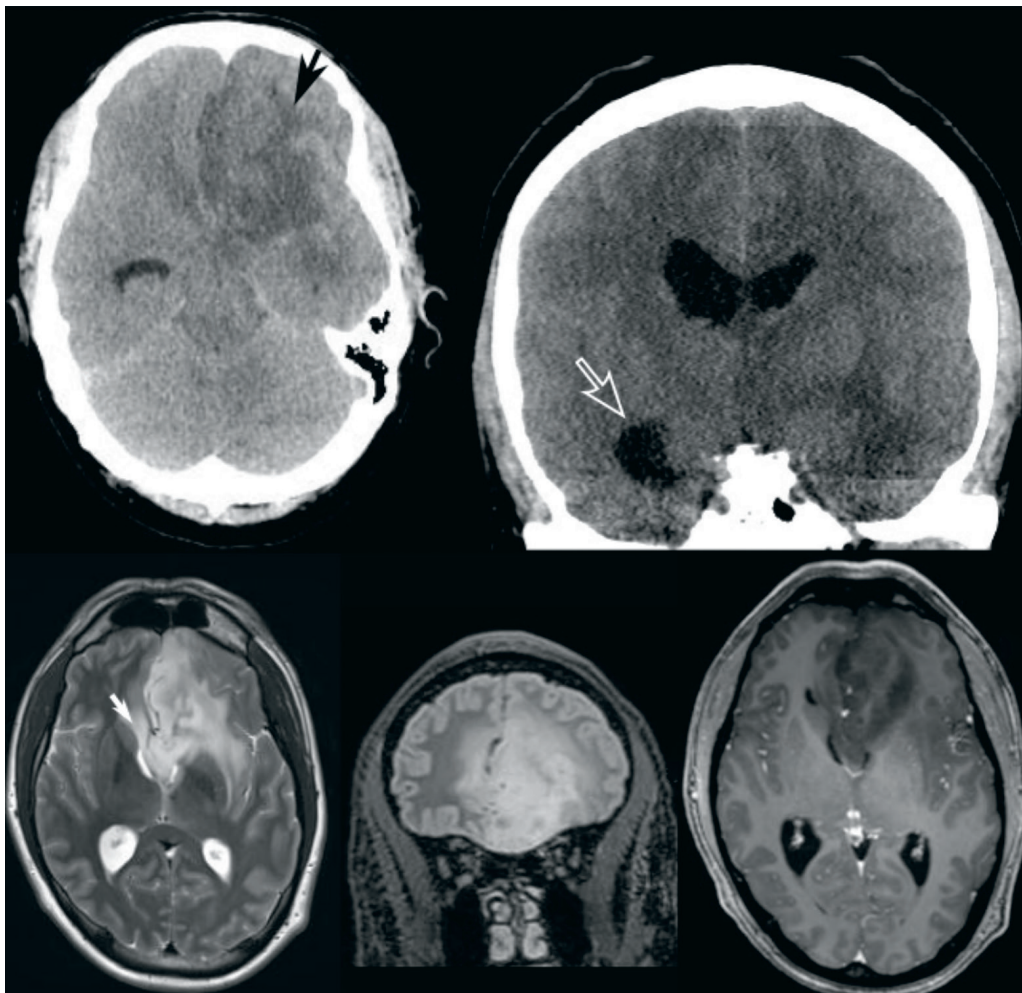
- hidastuneisuus
- sekavuus
- muistihäiriöt
- hahmottamisvaikeudet
- persoonallisuuden muutokset

Paikallistavat neurologiset puutosoireet

- puheen tai kirjoittamisen häiriö
- toispuoleinen halvausoire
- näkökenttäpuutos

Päänsärky

- ei juuri koskaan ainoana oireena
- pitkäkestoista, hoitoresistenttiä, erilaista kuin potilaan aiempi päänsärky



KUVA 1. Matala-asteinen gliooma (astrozytooma, WHO luokka 2). Ylärivissä TT:ssä näkyy sormimainen tiheydeltään pieni, ekspansiivinen alue (musta nuoli), joka ei ulotu aivokuoren alueelle. TT:ssä näkyy sivuaivokammion laajeneminen ja pyöristyminen (valkoreunainen nuoli) ohimolohkon alueella merkinä aivo-selkäydinnesteen kierron häiriöstä. Kasvaimen massavaikutus aiheuttaa aivokudoksen herniaation aivosirpin ali. Alarivissä magneettikuvissa näkyy kasvaimen infiltoiva kasvu toiseen aivopuoliskoon (valkoinen nuoli). Alarivissä oikealla tehostekuvassa ei näy tehostumista, eivätkä matala-asteiset glioomat yleensä tehostukaan.

Yleisin diagnoosiin johtava oire on epileptinen kohtaus noin 50–70 %:lla potilaista (1–4). Aivokasvaimen aiheuttama epilepsia on tyypillisesti paikallisalkuinen. Ensihoitokaavake ja soitto potilaan omaiselle, joka on mahdollisesti ollut paikalla kohtauksen aikana, antavat hyödyllistä lisätietoa. Elämän ensimmäinen epileptinen kohtaus on aina aihe päivystysluonteiselle kuvantamiselle. Kun kuvantaen todetaan kasvain kouristuksen syynä, epilepsialääkitys aloitetaan saman tien. Laboratoriotutkimuksista tarkistetaan muun muassa tulehdusarvot,

elektrolyyttiarvot, maksaentsyymien pitoisuudet ja pieni verenkuva.

Toinen lähes yhtä yleinen oirekuva ovat suhteellisen nopeasti eli muutamassa viikossa edenneet kognitiiviset oireet, jotka voivat olla varsin monimuotoisia (sekavuus, hidastuneisuus, muisti- ja hahmottamishäiriöt, persoonallisuuden muutokset). Myös neurologisia puutosoireita voi esiintyä. Tavallisimpia ovat kielelliset ongelmat, toispuoleinen sensorinen tai motorinen halvausoire (painottuu tavallisimmin joko ylä- tai alaraajaan) ja näkökenttäpuutos.

Erilaistumisasteen II glioomat ovat tavallisia nuorilla potilailla, ja epilepsia on selvästi niiden tavallisin ensioire. Erilaistumisasteen III–IV glioomat yleistyvät ikääntymisen myötä, ja näissä kognitiiviset oireet sekä puutosoireet ovat tavallisempia diagnoosiin johtavina oireina kuin asteen II glioomissa (3,4). Päänsärky on kohtalaisen tavallinen osa glioomapotilaan oirekirjoa (20–30 %), mutta esiintyy ainoana oireena hyvin harvoin (3,4). Varsinkin aamupainotteinen, potilaalle poikkeuksellinen, pitkittynyt päänsärky, johon liittyy myös pahoinvointia, voi olla merkki kohonneesta kallonsisäisestä paineesta ja edellyttää kiireellistä kuvantamista. Mikäli potilaalla todetaan aivo-selkäydinnestekierron häiriö, kliininen oireisto on vakava tai tajunnantaso heikkenee, konsultoidaan neurokirurgia päivystyksellisesti. Hyvin harvinainen ensi-ilmenemismuoto on kasvaimen liittyvä verenvuoto, joka oirehtii äkillisesti aivohalvauksen tavoin, ja voi pahimmillaan johtaa äkilliseen tajuttomuuteen.

Kuvantaminen aivokasvaine epäilyssä

Valtaosassa päivystyspoliklinikoista ensisijainen kuvantamismenetelmä on tietokonetomografia (TT), jonka saatavuus on erinomainen. Lyhytkestoisena se onnistuu yleensä myös leikkaukselle tai sekavalle potilaalle. Hyvin nuoret potilaat ja raskaana olevat kuvataan jo primaaristi MK:lla.

Pään TT ilman varjoainetta auttaa aivoiskemian ja vuotojen sulkemisessa pois. Pään TT:stä voidaan myös todeta aivokasvaimen liittyvät aivo-selkäydinnestekierron häiriöt ja herniaatiot (KUVA 1). Myös turvotuksen astetta voidaan arvioida. Suonensisäisen varjoaineen käyttö ei tavallisesti anna merkittävää lisäarvoa (5), ja jatkotutkimus tulisi ensisijaisesti tehdä MK:lla, joka antaa huomattavasti monipuolisempaa tietoa kasvaimen luonteesta sekä erotusdiagnostisista vaihtoehdoista. MK voi edellyttää anestesia- ja lääkehoitoa mukanaoloa ja intubaatiota, mikäli potilas on levoton tai tajunnantaso on heikentynyt.

Aivokasvainta epäiltäessä MK-ohjelmaan kuuluvat ainakin T1-painotteiset kuvat ilman tehostetta ja tehosteella, T2- ja FLAIR-kuvat

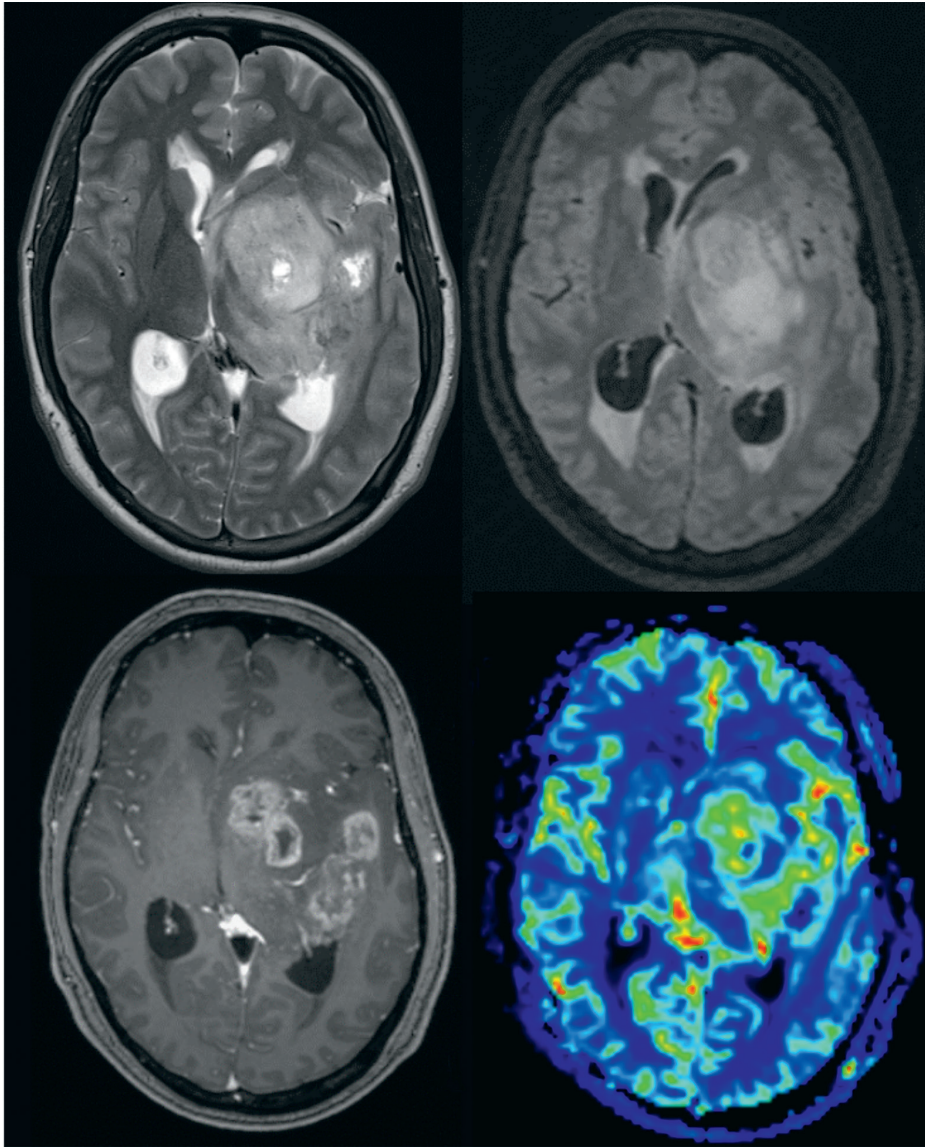
Ydinasiat

- ▶ Gliooma diagnosoidaan usein ensimmäisen kerran päivystystilanteessa joko epileptisen kohtauksen tai nopeasti etenevien muiden neurologisten oireiden takia.
- ▶ MK on kuvantamismenetelmien kulmakivi glioomaa epäiltäessä, mutta TT on tiettyissä tilanteissa edelleen käyttökelpoinen ensilinjan päivystystutkimus.
- ▶ Päivystyskäyntien tarve myös pidempään sairastaneilla glioomapotilailla on tavallista hoitokomplikaatioiden, epilepsian pahenemisen, kasvaimen etenemisen ja toisaalta sädehoidon joskus aiheuttaman pseudoprogression vuoksi.
- ▶ Palliativisesta hoidosta ja elämän loppuvaiheen hoidon rajaamisesta tulisi keskustella etenevää glioomaa sairastavan potilaan kanssa hyvissä ajoin.

sekä diffuusiopainotteiset kuvat (6,7). Uuden kasvaimen kyseessä ollessa perfluorokuvaus antaa tietoa kasvaimen suonituksesta ja sitä kautta pahanlaatuisuusasteesta (KUVA 2) (8). Rungon solukkuus voi näkyä rajoittuneena diffuusiona ja on viite korkeasta maligniteettiasteesta. Diffuusiopainotteinen kuvaus on myös keskeinen absessin ja onteloituneen kasvaimen erotusdiagnostiikassa (9,10). Lymfomalle on tyyppistä pieni diffuusiokierros, mutta myös muissa runsaasti pieniä soluja sisältävissä kasvaimissa voi näkyä vastaavaa.

Glioomadiagnoosi on tehty – miten hoito käynnistyy?

Epilepsian hoito. Mikäli kuvantamistutkimukset osoittavat ensimmäisen kouristuksen yhteydessä gliooman, voi epilepsiadiagnoosiin asettaa ja lääkityksen aloittaa. Potilaalla on tällöin oikeus epilepsialääkityksen erityiskorvattavuuteen, ja B-lausunto on hyvä laatia viiveittä. Aivokasvaimen aiheuttama epileptinen kohtaus johtaa vuoden ajokieltoon, mikä on ilmoitettava poliisille. Kasvaimen aiheuttama



KUVA 2. Glioblastooma vasemman aivopuoliskon tyvitumakealueella näkyy ylärin T2 (vasen) ja FLAIR (oikea) kuvissa runsassignaalisena alueena. Alarivissä vasemmalla T1-painotteisessa tehostekuvassa näkyy reunoiltaan tehostuva keskeltä nekroottinen onteloitunut kasvain. Oikealla alhaalla veritilavuuskartassa tehostuvia alueita vastaavilla alueilla näkyy suuri veritilavuus runsaan verisuonituksen merkinä.

epilepsia on käytännössä aina paikallisalkuinen, ja lääkitys kannattaa valita tämän mukaan (11). Levetirasetaami (500–1 000 mg x 2) on nykyään varsin tavallinen valinta glioomapotilaalla jo ensimmäiseksi lääkkeeksi, koska lääke alkaa vaikuttaa nopeasti, valmistella on varsin vähän haitta- ja yhteisvaikutuksia, jotka häirit-sisivät gliooman muuta hoitoa, eikä sen käyttö edellytä verenkuvaseurantaa. Joillakin potilailla

levetirasetaami kuitenkin aiheuttaa voimakasta ahdistuneisuutta. Aivokasvainpotilaille aloite-taan yhä harvemmin vanhempia paikallis-alkuisen epilepsian lääkkeitä, kuten fenytoiinia, karbamatsepiinia tai okskarbatsepiinia, koska näiden haitta- ja yhteisvaikutusprofiili on sel-keästi haasteellisempi. Lakosamidin käyttö on lisääntynyt, ja se on hyvin siedetty. Tavallisin annoksen suurentamista rajaava hättäväikutus

on huimaus. Myös valproaattia ja lamotrigiinia voidaan käyttää tilanteessa, jossa ensimmäinen lääke ei riitä tai aiheuttaa haittavaikutuksia. Mikäli potilaalla ei ole ollut kohtauksia, ei glioomadiagnoosi itsessään ole yleensä aihe epilepsialääkitykselle.

Glukokortikoidihoito. Mikäli glioomaan tai varsinkin sitä joskus ympäröivään vasogeeniseen turvotukseen liittyy selvä massavaikutus, kannattaa potilaalle aloittaa glukokortikoidilääkitys. Tavallisimmin käytetään deksametasonia. Sopiva aloitusannos on 3–4,5 mg x 3–4 suun kautta otettuna. Päivystyksessä käytetään usein ensin 10 mg:n suonensisäistä kerta-annosta. Alkuvaiheen jälkeen annosta vähennetään ainakin määrään 3 mg x 2–3. Kaikki matala-asteiseen glioomaan liittyvä, MK:ssa näkyvä T2-kirkasignaalisuus ei kuitenkaan ole turvotusta, eikä matala-asteiselta vaikuttavaan glioomaan useinkaan tarvitse tai kannata aloittaa glukokortikoidia. Oireisen pahanlaatuisen gliooman kohdalla potilas sen sijaan useimmiten hyötyy deksametasonista, ja lievitys massavaikutuksesta johtuviin oireisiin on parhaimmillaan nopeaa. Deksametasonin aloituksesta voi tarvittaessa konsultoida neurokirurgia. Deksametasonin rinnalle kannattaa aina aloittaa protonipumpun estäjä vatsansuojalääkkeeksi. Diabeetikoilla pitää jo alusta alkaen kiinnittää huomiota deksametasonin glukokortikoidivaikutuksesta johtuvaan hyperglykemiaan. Deksametasonin psyykkisistä haitoista kuten hypomaniasta ja univaikeuksista on hyvä kertoa potilaalle ja läheiselle.

Kotiutus ja lähete leikkaushoitoon. Radiologisen glioomadiagnoosin jälkeen on syytä ainakin harkita leikkausta; joko resektiota tai vähintään biopsian ottoa. Jos potilaan tajunnantaso on hyvä eikä kasvaimeen liity esimerkiksi aivo-selkäydinnestekierron häiriötä, ei neurokirurgin päivystyskonsultaatio ole tarpeen. Leikkaus järjestetään tavallisesti elektiivisesti 2–4 viikon sisällä, ja sitä edeltää neurokirurgin tapaaminen. Usein potilas kotiutuu suoraan päivystyksestä tai lyhyen vuodeosastojakson jälkeen voinnin salliessa odottamaan leikkausta. Sairausloman kirjoittaminen jo odotusajaksi on yleensä perusteltua, ja leikkauksesta toipuminen kestää parhaimmillaankin viikkoja.

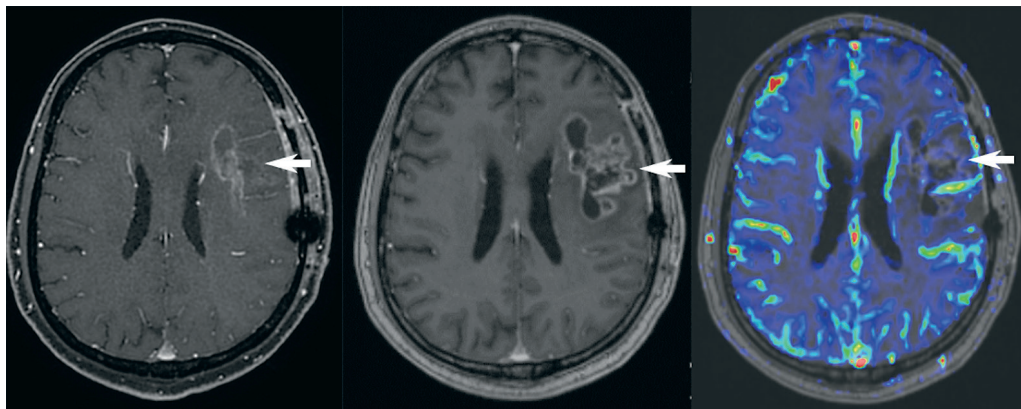
Kuvantamisiagnoosin, leikkauksen ja lo-

pullisen patologis-anatomisen diagnoosin valmistumisen väliin jää muutamana viikon kestävä ajanjakso, jonka aikainen epävarmuus voi olla hyvin ahdistavaa potilaalle ja hänen läheisilleen. Riittävä psykososiaalinen tuki ja asiallinen, asiantunteva informaatio sairaudesta ovat keskeisiä alkuvaiheen ahdistuksen lievittämisessä.

Hoidetun aivokasvaintapotilaan päivystysongelmia

Leikkauskomplikaatiot. Vakavimmat aivokasvainleikkauksen komplikaatiot (aivoverenvuoto tai -iskemia, bakteeriaivokalvotulehdus) tulevat yleensä ilmi ensimmäisten tuntien tai vuorokausien kuluessa leikkauksesta ja todetaan potilaan vielä ollessa neurokirurgisessa yksikössä. Osa komplikaatioista voi kuitenkin kehittyä hitaasti viikkojen kuluessa. Leikkausalueen bakteeri-infektion riski elektiivisen kraniotomian jälkeen on noin 2 % (12). Viiveellä kehittyvä märkäinen haavainfektio voi olla viite osteiitista ja edellyttää neurokirurgin konsultaatiota. Aivo-selkäydinnestepullotus leikkauksalueella on alkuvaiheessa tavallista. Lievä, pehmeä pullotus häviää useimmiten itsestään, ja häviämistä voi yrittää joudutta napakalla sidoksella. Voimakas, pinkeä pullotus on neurokirurgisen konsultaation aihe. Varsinkin jos pullotukseen liittyy yleisoireita (väsymys, kognitiiviset oireet, kävelyvaikeudet, inkontinenssi), voi kyseessä olla hydrokefalus, ja pään TT on aiheellinen.

Syvä laskimotukos ja keuhkoembolia. Syöpätauteihin liittyy protromboottinen taipumus eikä gliooma ole poikkeus. Leikkaus ja mahdolliset halvausoireet suurentavat riskiä entisestään. Jopa 20–30 %:lla pahanlaatuista glioomaa sairastavista todetaan syvä laskimotukos ensimmäisen vuoden aikana (1,2). Pienimolekulaarinen hepariini on turvallisin vaihtoehto syöpäpotilaan syvän laskimotukoksen hoitoon (13) ja käytössä myös glioomapotilailla. Takatuvassa aineistossa vakavat vuotokomplikaatiot (4 %) eivät olleet aivokasvainpotilailla tavallisempia kuin muilla syöpäpotilailla, jotka saivat pitkäkestoista pienimolekulaarista hepariinihoitoa, mutta todetut vuodot olivat useammin kallonsisäisiä (14). Hyytymislääkä-



KUVA 3. Ensimmäisessä kuvassa vasemmalla sädehoidon suunnittelukuvassa näkyy reunoiltaan tehostuva glioblastooma, joka on keskimmaisessa sädehoidon jälkeisessä seuranta kuvassa kasvanut. Oikealla veritilavuuskartassa tehostustuvalla alueella on kuitenkin pieni veritilavuus merkinä sädehoitoon liittyvästä nekroosista.

rin konsultaatio on suositeltava komplisoitu-neissa tilanteissa.

Glukokortikoidihoidon komplikaatioita.

Glukokortikoidihoidon haittavaikutukset ovat yleisiä, vaikkakin yksilöllisiä. Veren glukoosipitoisuus voi suurentua, joten sitä tulee seurata pitkäkestoisessa hoidossa. Diabeetikkojen kohdalla peruslääkitystä voidaan joutua lisäämään. Hoitoon voi liittyä nesteretentiota ja verenpaineen nousua. Suolistohaittoina esiintyy gastriitti ja maha-suolikanavan verenvuotoja. Myös infektioriski lisääntyy glukokortikoidihoidon aikana. Potilailla on usein univaikeuksia, joten lääkkeen otto aamupäivällä ja iltapäivällä suositellaan. Glukokortikoidien käyttöön liittyy myös hypomaniia ja psykoosiriski, joiden tunnistaminen nopeasti on tärkeää. Lääkkeellä on yhteisvaikutuksia monien tunnettujen epilepsialääkkeiden kanssa; muun muassa fenytoiini, fosfenytoini ja karbamatsepiini pienentävät deksametasonin pitoisuutta. Levetirasetaami ja deksametasoni voivat pahentaa toistensa psyykkisiä haittavaikutuksia. Glukokortikoidihoito voi aiheuttaa myös myopatiaa ja pitkäaikaiskäytössä osteoporoosia.

Deksametasonin annosta vähennetään usein alkuvaiheen jälkeen ja annoksen pienentämiseen liittyy lisääntynyt riski neurologisten oireiden pahenemiselle ja epileptisille kohtauksille. Mikäli kuvantamisessa ei todeta progressiota, päivystyksessä usein palataan aiempaan glukokortikoidiannokseen. Pitkäkestoinen glukokor-

tikoidihoito pitää muutenkin lopettaa asteittain, jotta lisämunuaiset toipuvat lääkityksen aiheuttamasta lamasta.

Sädehoidon komplikaatioita. Aivojen alueen sädehoito on yleensä varsin hyvin siedettyä, ja haitat ovat kohtalaisen vähäisiä. Sädehoito voi kuitenkin aiheuttaa hoitoalueen turvotusta, ja kasvaimeen liittyvät neurologiset oireet voivat korostua (pseudoprogressio). Lisäksi hoitoon voi liittyä väsymystä, pahoinvointia ja päänsärkyä. Turvotukseen liittyviä oireita hoidetaan usein suurentamalla glukokortikoidiannosta. Joskus sädehoidon haittana voi tulla seroosinen korvatulehdus tai sylkirauhastulehdus, mikäli hoitoalue on lähellä näitä rakenteita.

Solunsalpaajalääkityksen komplikaatioita. Temotsolomidihoitoon liittyy riski opportunisti-infektioista, erityisesti kun lääkitystä käytetään jatkuvana hoitona yhdessä sädehoidon kanssa. *Pneumocystis jirovecii* -infektioita pyritään ehkäisemään käyttämällä profylaksina trimetopriimisulfua, tai allergisilla pentakari-naatti-inhalaatioita. Lisäksi lääkehoitoon liittyy hematologista toksisuutta (trombosytopenia, leukopenia, anemia), joka saattaa edellyttää päivystyshoitoa. Myös neutropeeniset infektiot ovat mahdollisia. Hoitoon liittyy myös riski vaikeastakin maksatoksisuudesta, sekä harvinaisena keuhkokuume.

Epilepsian paheneminen. Epileptinen kohtaus voi johtua tautiprognoosista ja indisoi kuvantamisen, mutta usein taustalla on muita

myötävaikuttavia tekijöitä, kuten huono lääkekomplianssi tai riittämätön lääkitys, hyponatremia, infektio, päihteiden käyttö tai unettomuus. Epilepsiaa sairastavista glioomapotilaista 40 % saa toistuvia kohtauksia (15). Glioomapotilaiden kohtaukset hoidetaan tavalliseen tapaan ensivaiheessa bentsodiatsepiineilla ja toisessa vaiheessa suonensisäisillä epilepsialäkkeillä, kuten levetirasetamilla (16).

Mikäli kohtaus laukeaa nopeasti, ei toistu kuuden tunnin seurannassa ja potilaan kliininen vointi palautuu ennalleen, potilas voidaan kotiuttaa. Lääkeannosta voidaan suurentaa harkinnan mukaan erityisesti, mikäli selvää altistetta, kuten lääkitystaukoa tai hyponatremiaa ei todeta.

Mikäli epileptinen kohtaus ei laukea toisenkaan vaiheen läkehoidolla, potilas intuboidaan ja siirrytään 24 tunnin anestesiaedatointoon (propofoli, midatsolaami, ketamiini tai tiopen-taali) teho-osastolla tai valvontaosastolla EEG-monitoroinnissa.

Progressio vai pseudo-progressio?

Samanaikainen säde- ja temotsolomidihoito voivat aiheuttaa noin kuukausi hoidon päätymisestä turvotuksen lisääntymisen sekä nekroosin, joka voi muistuttaa tavanomaisissa MK-sekvenseissä etenevää kasvainta (KUVA 3). Siihen voi liittyä myös neurologisten oireiden pahenemista. Pelkän sädehoidon jälkeen tämä on harvinaisempaa. Tehostumisen arviointi ei auta tämän pseudoprogression erottamisesta todellisesta kasvaimen etenemisestä, koska rikkoutunut veri-aivoeste päästää tehostetta kudokseen ja näkymä voi olla samanlainen kuin voimakkaasti uudissuonitetussa syöpäkasvaimessa. Näiden tilanteiden erottelussa uudissuonien muodostumisen puuttumisen osoittavat kuvantamismenetelmät ovat avainasemassa (17,18). Nekroottisella alueella suoni-tus on vähäistä ja veritilavuus on pieni, eikä pseudoprogression liittyviin tulehdusmuutoksiinkaan liity suoni-tuksen lisääntymistä.

Dynaamiseen suskeptibiliteettikontrastiin (dynamic susceptibility contrast, DSC) perustuvassa magneettiperfuusiokuvauksessa seura-

taan tehosteboluksen etenemistä aivokudoksen läpi ensikierrossa, ja voidaan laskea veritilavuus, verenvirtaus sekä läpikulkuaikoja (19). Näistä veritilavuus heijastaa lähinnä suoni-tuksen määrää ja on kliinisessä käytössä tärkein. Mikäli tehostetta vuotaa veri-aivoesteen läpi kudoksiin, menetelmä saattaa yli- tai aliarvioida veritilavuuden ja johtaa virheellisiin päätelmiin (20). Tätä virhettä voidaan pienentää laskennallisesti. Dynaamiseen tehostumiseen (dynamic contrast enhancement, DCE) perustuva perfuusiokuvaus sekä virtaavan veren magneettiseen leimaamiseen perustuva perfuusiokuvaus (arterial spin labeling, ASL) ovat vähemmän vakiintuneita menetelmiä.

Lopuksi

Varsinkin glioblastooman ennuste on elin-aika-ennusteen kasvusta huolimatta edelleen huono. Potilaan ja omaisen kanssa tulisi hoidon aikana, mielellään polikliinisellä vastaanotolla neurologin, neurokirurgin tai onkologin kanssa, keskustella hoidon rajauksista vielä siinä vaiheessa, kun potilas kykenee keskusteluun elämän loppuvaiheen toivomuksista. Tavallisesti tehohoito on perusteltua, mikäli potilaalla on mahdollisuudet toipua kotona itsenäisesti selviäväksi. Potilaan kanssa olisi hyvä keskustella DNR-linjauksesta (do not resuscitate) eli elvytyskiellosta, jolloin tehohoitoon ei siirry-tä, mutta kipua ja kohtauksia voidaan edelleen lääkitä tehokkaasti suonensisäisin lääkkein vuodeosasto-olosuhteissa. Yliopistosairaaloissa ja monissa keskussairaaloissa toimii palliatiivisen hoidon yksikkö, joka tarjoaa parantumattomasti sairaille potilaille moniammatillista tukea ja toimintakyvyn arviointia ja tekee aktiivista yhteistyötä kaupunkien kotihoidon, kotisairaaloiden ja saattohoitoa toteuttavien vuodeosastojen kanssa (Tasmuth, tässä numerossa). Päivystyksessä asioi toisinaan vaikeasti sairaita aivokasvainpotilaita, joiden kanssa elämän loppuvaiheen asioista ei ole keskusteltu. Tällöin keskustelu lankeaa potilaan ensimmäisen ker-ran tapaavalle päivystäjälle, mikä ei ole potilaan tai omaisen näkökulmasta inhimillisiin vaihto-ehdo. ■

KIRJALLISUUTTA

- Omuro A, DeAngelis LM. Glioblastoma and other malignant gliomas. A clinical review. *JAMA* 2013;310:1842–50.
- Lapointe S, Perry A, Butowski NA. Primary brain tumours in adults. *Lancet* 2018;392:432–46.
- Posti JP, Bori M, Kauko T, ym. Presenting symptoms of glioma in adults. *Acta Neurol Scand* 2015;131:88–93.
- Rasmussen BK, Hansen S, Laursen RJ, ym. Epidemiology of glioma: clinical characteristics, symptoms, and predictors of glioma patients grade I–IV in the Danish neuro-oncology registry. *J Neuro Oncol* 2017;135:571–9.
- Kotisaari K, Virtanen P, Forss N, ym. Emergency computed tomography in patients with first seizure. *Seizure* 2017;48:89–93.
- Ellingson BM, Bendszus M, Boxerman J, ym. Consensus recommendations for a standardized brain tumor imaging protocol in clinical trials. *Neuro Oncol* 2015;17:1188–98.
- Thust SC, Heiland S, Falini A, ym. Glioma imaging in Europe: A survey of 220 centres and recommendations for best clinical practice. *Eur Radiol* 2018;28:3306–17.
- Anzalone N, Castellano A, Cadioli M, ym. Brain gliomas: multicenter standardized assessment of dynamic contrast-enhanced and dynamic susceptibility contrast MR images. *Radiology* 2018;287:933–43.
- Kim YJ, Chang KH, Song IC, ym. Brain abscess and necrotic or cystic brain tumor: discrimination with signal intensity on diffusion-weighted MR imaging. *Am J Roentgenol* 1998;171:1487–90.
- Schaefer PW, Grant PE, Gonzalez RG. Diffusion-weighted MR imaging of the brain. *Radiology* 2000;217:331–45.
- Armstrong TS, Grant R, Gilbert MR. Epilepsy in glioma patients: mechanisms, management, and impact of anticonvulsant therapy. *Neuro Oncology* 2015;18:779–89.
- Reponen E, Tuominen H, Hernesniemi J, ym. Modified Rankin scale and short-term outcome in cranial neurosurgery: a prospective and unselected cohort study. *World Neurosurg* 2016;91:567–73.
- Lee AY, Levine MN, Baker RI, ym. Low-molecular-weight heparin versus a coumarin for the prevention of recurrent venous thromboembolism in patients with cancer. *N Engl J Med* 2003;349:146–53.
- Chai-Adisaksotha C, Linkins LA, ALKindi S, ym. Outcomes of low-molecular-weight heparin treatment for venous thromboembolism in patients with primary and metastatic brain tumours. *Thromb Haemost* 2017;117:589–94.
- Kerkhof M, Vecht CJ. Seizure characteristics and prognostic factors of gliomas. *Epilepsia* 2013;54:12–7.
- Kapur J, Elm J, Chamberlain JM. Randomized trial of three anticonvulsant medications for status epilepticus. *N Engl J Med* 2019;381:2103–13.
- Van Dijken BRJ, van Laar PJ, Holtman GA, ym. Diagnostic accuracy of magnetic resonance imaging techniques for treatment response evaluation in patients with high-grade glioma, a systematic review and meta-analysis. *Eur Radiol* 2017;27:4129–44.
- Van Dijken BRJ, van Laar PJ, Smits M, ym. Perfusion MRI in treatment evaluation of glioblastomas: clinical relevance of current and future techniques. *J Magn Reson Imaging* 2019;49:11–22.
- Welker K, Boxerman J, Kalnin A, ym. ASFN Recommendations for clinical performance of MR dynamic susceptibility contrast perfusion imaging of the brain. *Am J Neuroradiol* 2015;36:41–51.
- Leu K, Boxerman JL, Ellingson BM. Effects of MRI protocol parameters, preload injection dose, fractionation strategies, and leakage correction algorithms on the fidelity of dynamic-susceptibility contrast MRI estimates of relative cerebral blood volume in gliomas. *Am J Neuroradiol* 2017;38:478–84.

AKI LAAKSO, LT, dosentti, ylilääkäri

HUS Neurokirurgian klinikka, Töölön sairaala ja Helsingin yliopisto, Neurotieteiden osasto

ANTTI KORVENOJA, LT, erikoislääkäri

HUS Diagnostiikkakeskus, Kuvantaminen, Meilahden sairaala

KAISA LEHTIÖ, LT, erikoislääkäri

OYS, syöpätautien ja hematologian vastuualue

KIRSI RANTANEN, LL, erikoislääkäri

HUS Neurokeskus, Neurologian linja, Meilahden sairaala

TEEMAN ERIKOISTOIMITTAJAT

Hanna Mäenpää ja Aki Laakso

VASTUUTOIMITTAJA

Maija Tarkkanen

SIDONNAISUUDET

Aki Laakso: Korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Medac Oy, Cyberonics), luottamustoimet (Euroopan neurokirurgiyhdistys (European Association of Neurosurgical Societies, EANS), EANSin tutkimuskomitean puheenjohtaja 2019–, EANSin koulutuskomitean Suomen edustaja 2016–2019, EANSin jäsenkomitean jäsen 2011–2015, Petri Honkasen Säätiön hallituksen jäsen)

Antti Korvenoja: Ei sidonnaisuuksia

Kaisa Lehtiö: Luento-/asiiantuntijapalkkio (Bristol-Meyers Squidd, Amgen, Merck, MSD), korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Merck, Sanofi-Aventis, Varian, Roche)

Kirsi Rantanen: Luottamustoimet (SNY AVH-jaos, sihteeri 2017–, Suomen Verenpaineysty, sihteeri 2012–2017)

SUMMARY

Brain tumor patient presenting to the emergency department

It is common that patients with glioma need to visit hospital emergency departments several times during their illness. Even the primary diagnosis may be done based on emergency imaging, typically due to the patient's first epileptic seizure. Rapidly progressing focal or cognitive neurological symptoms may also be severe enough to warrant emergency imaging, revealing the underlying glioma. Magnetic resonance imaging (MRI) is the cornerstone of radiological diagnosis. Need for emergency consultation may recur also several times during the later phases of the disease. In addition to tumor progression, common reasons include complications of medical or surgical treatment, epileptic seizures and chemoradiation-induced pseudoprogression. Clinical management of these situations requires intimate collaboration between neurologists, oncologists and neurosurgeons.